Aus dem Pharmakologischen Institut der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)
Direktor: Prof. Dr. med. et phil. H. Freund.

Ueber den Einfluß von Glukose auf den anaeroben und oxydativen Glykogenabbau

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde einer Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

vorgelegt von
Gerhard Franz, Zahnarzt
aus Schalksmühle / Westf.

1934

Gedruckt in der Buchdruckerei Franz Grube, Werne a. d. Lippe

Dekan: Prof. Dr. Klinge

Referent: Privatdozent Dr. med. et phil. W. Haarmann

Korreferent: Prof. Dr. med. et phil. H. Freund

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Meiner lieben Frau

in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0140

Ueber den Einfluß von Glukose auf den anaeroben und oxydativen Glykogenabbau.

Die Beziehungen zwischen Kohlenhydratschwund und Milchsäurebildung haben vor allem Parnas und Wagner[1]) und Meyerhof[2]) am isolierten Froschmuskel untersucht. Nach Parnas und Wagner besteht nur in gewissen Fällen ein festes Verhältnis zwischen Milchsäurebildung und Kohlenhydratabnahme, in den meisten Fällen aber nicht. In den Meyerhof'schen Versuchen dagegen nehmen die Kohlenhydrate in demselben Umfange ab, wie Milchsäure gebildet wird. Es kommt dabei nicht zu einer Anhäufung von unbekannten Zwischenstufen vom Glykogen zur Milchsäure. Auch in der zerschnittenen Froschmuskulatur entsprechen sich in den Meyerhofschen[3]) Versuchen Milchsäurebildung und Kohlenhydratabnahme. Setzt man dem Muskel Glykogen zu, so kommt es zu einer Anhäufung von Hydrolyseprodukten des Glykogens, über deren Natur wir nur sehr wenig wissen. Diese sog. Zwischenkohlenhydrate reduzieren, wenn sie höher molekular sind, Fehling'sche Lösung noch nicht, sondern erst nach weiterem Abbau zu niedermolekularen Zuckern. Da die Hydrolyse des Glykogens zu den Zwischenkohlenhydraten schneller vonstatten geht als ihre Umwandlung in Milchsäure, so häufen sie sich bei Glykogenzusatz im Gewebe an. Die Milchsäurebildung muß also hinter dem Glykogenabbau zurückbleiben. Die Tatsache, daß andere Gewebe wie Muskelgewebe Glykogen nur sehr langsam oder überhaupt nicht zu Milchsäure spalten, führt Meyerhof[4]) auf „möglicherweise auf ungenügendes Eindringen" zurück. Auch Cori[5]) zieht dieselben Schlußfolgerungen für das

---

[1]) Parnas u. Wagner: Biochem. Z. 41, 386, 1912.
[2]) Meyerhof: Pflügers Arch. 182, 284, 1920.
[3]) derselbe: Chemische Vorgänge im Muskel, S. 116, Berlin, Springer 1930.
[4]) Meyerhof: l. c., S. 194.
[5]) Cori: Phys. Review 11, 21, 1931.

Glykogen im Tumorstoffwechsel. Haarmann[6]) untersuchte systematisch das Vermögen der verschiedensten Organe, aus den im Gewebe präformierten Kohlenhydraten und aus den zugesetzten Kohlenhydraten — Glukose, Glykogen, Fruktose und Hexosediphosphorsäure — Milchsäure zu bilden. Nach seinen Untersuchungen baut lediglich der quergestreifte Skelettmuskel Glykogen in großem Umfang zu Milchsäure ab, nicht aber Glukose und Fruktose. Alle übrigen Organe verhalten sich entgegengesetzt. Sie führen in erster Linie Glukose in Milchsäure über, nicht aber Glykogen. Hexosediphosphorsäure entspricht in ihrem Verhalten annähernd dem Glykogen. In den Versuchen Haarmann's erwies sich besonders der Kaninchenmuskel als starker Milchsäurebildner aus Glykogen, der Hundemuskel nur in etwa der Hälfte aller Fälle als fähig, das Glykogen in Milchsäure umzuwandeln. Dabei ist in jedem Falle das Glykogen als solches immer vollkommen verschwunden. Es muß also eine größere Menge von Zwischenkohlenhydraten oder Glukose entstanden sein. Die erzielten Milchsäureausbeuten aus Glykogen waren in allen Fällen beträchtlich niedriger als beim Kaninchenmuskel, während Hexosediphosphat bei beiden Muskulaturen die gleiche Wirksamkeit zeigte. In einigen Fällen führte Glykogenzusatz im Skelettmuskel vom Hund sogar zu einer Hemmung der Milchsäurebildung gegenüber dem Kontrollversuch ohne Zusatz, die für einige andere quergestreifte Muskulaturen vom Hund, und zwar von Zwerchfell, Zunge und Oesophagus sogar die Regel ist. Daß es nicht statthaft ist, die an den Organen des einen Tieres gewonnenen Ergebnisse auch auf die Organe des anderen artverschiedenen Tieres zu übertragen, geht weiterhin aus einer Arbeit von Zernecke[7]) aus dem hiesigen Institut hervor. Zernecke untersuchte das Milchsäurebildungsvermögen der Skelett- und Herzmuskulatur von Schwein, Pferd, Schaf und Rind und erhob den bemerkenswerten Befund, daß das gleiche Gewebe von artverschiedenen Tieren zugesetzte Kohlenhydrate in ganz verschieden starkem Umfange umwandelt. Jede Tierart besitzt ihren besonderen Stoffwechseltyp. Glykogen bildet im Pferdemuskel keine Milchsäure; darüber hinaus setzt es sogar die Milchsäurebildung herab. Hexosediphosphat dagegen ist ein starker Milchsäurebildner. Schweinemuskulatur wiederum führt Glykogen leicht in Milchsäure über, während Rindsmuskulatur es nur in ungefähr der Hälfte aller Fälle tut. Hinsichtlich der Milchsäurebildung aus Glukose verhalten sich die Herzen von artverschiedenen Tieren nicht gleich. Die Herzmuskulatur vom

[6]) Haarmann: Biochem. Z. 355, 103, 1932.
[7]) Zernecke: Inaugural-Dissertation, Münster/Westf. 1934.

Hund ist nach Haarmann ein besonders guter Milchsäurebildner aus Glukose, nicht aber die Herzmuskulatur von Pferd und Rind. Daß das Glykogen selbst dann von allen Organen abgebaut wird, wenn keine Milchsäure gebildet wird, geht aus den Versuchen von Haarmann[8]) hervor. Es treten hierbei nichtreduzierende und reduzierende Zwischenkohlenhydrate auf, die aber nicht in Milchsäure übergeführt werden. Wirken mehrere Kohlenhydrate im Gewebe gleichzeitig, welcher Fall immer dann vorliegt, wenn ein Kohlenhydrat zu dem im Gewebe präformierten Kohlenhydrat zugesetzt wird, so kommen nach Haarmann[9]) vier Möglichkeiten in Betracht, indem die Milchsäuremenge einmal gleich der Summe der durch die beiden Zusätze für sich gebildeten Säuren ist. Oft wird die Summe sogar überschritten. In anderen Fällen sind die Milchsäurewerte niedriger als der Summe der Teilvorgänge entspricht, sie können sogar unter dem Werte des Kontrollversuchs ohne Zuckerzusatz liegen. Der Zusatz von Kohlenhydraten führt also zu einer Hemmung der Milchsäurebildung im Gewebe. In einer späteren Arbeit mit Stratmann untersuchte Haarmann[10]) den Einfluß von verschiedenen Glukosekonzentrationen auf die Milchsäurebildung und den anaeroben Glykogenabbau. Es ergab sich, daß die Milchsäurebildung in hohem Grade von der Glukosekonzentration abhängig ist. Das Optimum für die Milchsäurebildung ist bei den einzelnen Organen verschieden. Es liegt beim Skelettmuskel vom Kaninchen bei der Glukosekonzentration von 0,1%, also einem physiologischem Blutzuckergehalt entsprechend. Beim Hundemuskel schwankt das Optimum zwischen 0,1 und 0,3% Glukose, bei Herzmuskel, Niere und Hirn tritt die stärkste Milchsäurebildung bei höheren Zuckerkonzentrationen auf. Die Milchsäurebildung aus Glykogen im Skelettmuskel wird durch steigende Zuckerkonzentrationen zunehmend gehemmt, desgleichen auch der Abbau des Glykogens.

Vergleicht man die Milchsäurebildung im Gewebe in An- und Abwesenheit von Sauerstoff, so zeigt sich, daß nach Meyerhof[11]) auch in Sauerstoff Milchsäure gebildet wird, aber wesentlich weniger als unter anaeroben Bedingungen. Nach der Anschauung von Pasteur, die sich auf die Beobachtungen an Hefezellen bezieht, die fakultativ anaerob sind, soll jede Zelle in der Lage sein zu gären und zu atmen. Sauerstoff soll „die

---

[8]) Haarmann: Biochem. Z. 255, 142, 1932.
[9]) derselbe: ebenda 255, 138, 1932.
[10]) derselbe u. Stratmann: ebenda 256, 361, 1932.
[11]) Meyerhof: l. c.

Gärung der Gewebe" unterdrücken, die unter anaeroben Bedingungen der einzige Stoffwechselvorgang ist. Warburg hat diese sog. Pasteur'sche Reaktion auf die Tumoren übertragen. Er versteht unter Gärung die Milchsäurebildung im Gewebe, die von ihm manometrisch aus der aus Bicarbonat ausgetriebenen Kohlensäure bestimmt wurde. Die Pasteur'sche Reaktion hat nach Warburg für alle Organe Gültigkeit, mit Ausnahme der bösartigen Tumoren, der embryonalen Gewebe und der Retina. In diesen Geweben läßt sich die Milchsäurebildung durch Sauerstoff nicht unterdrücken. Die „Gärung" überwiegt gegenüber der Oxydation, was für den Stoffwechsel der bösartigen Tumoren charakteristisch sein soll. Nach Hahn, Fischbach und Niemer[12]) unterdrückt Sauerstoff beim Skelettmuskel vom Rind die Milchsäurebildung aus Kohlenhydraten vollkommen. Die Milchsäurewerte bleiben konstant, dagegen nehmen die Kohlenhydrate ab. Ein Schüler Meyerhof's Boyland[13]) konnte die Versuche Hahn's nur z. T. bestätigen. Er fand in den meisten Fällen auch unter Sauerstoff eine Milchsäurenachbildung. Haarmann und Brink[14]) untersuchten in jüngster Zeit die Rolle des Sauerstoffs auf die Milchsäurebildung aus Glukose in einer Reihe von Organen. Sie ermittelten am gleichen Gewebe desselben Tieres die Milchsäurewerte unter anaeroben und aeroben Bedingungen. Gleichzeitig bestimmten sie die Abnahme der Kohlenhydrate. Sie fanden, daß im Herzmuskel von Hund und Rind, sowie im Skelettmuskel vom Rind, nicht aber vom Kaninchen Sauerstoff die Milchsäurebildung unterdrückt. Darüber hinaus konnten sie in der Mehrzahl der Fälle einen oxydativen Milchsäureabbau nachweisen. Die Pasteur'sche Reaktion besitzt also für diese Organe volle Gültigkeit, nicht dagegen für Hirngewebe, das sowohl anaerob wie unter Sauerstoff aus Glukose die gleiche Milchsäuremenge entstehen läßt. Hierbei ist der Glukoseschwund im Sauerstoff erheblich größer als im Vakuum. Hirngewebe würde also ein Verhalten zeigen, wie es Warburg als charakteristisch für die bösartigen Tumoren ansieht. Den Einfluß der Glukose auf die Sauerstoffzehrung überlebender Gewebe untersuchte Flechtner[15]) in einer Arbeit aus dem hiesigen Institut. Er fand, daß alle untersuchten oxydativen Zelleistungen, und zwar die Sauerstoffatmung des Skelettmuskels, die Oxydation der Bernsteinsäure, des Glykogens, der Hexosediphosphorsäure, der Glyzerinphosphorsäure und der

---

[12]) Hahn, Fischbach u. Niemer: Z. f. Biol. 91, 53, 1930.
[13]) Boyland: Biochem. Z. 237, 418, 1931.
[14]) Haarmann u. Brink: in Vorbereitung.
[15]) Flechtner: Inaugural-Dissertation, Münster/Westf. 1934.

β-Oxybuttersäure mit ansteigender Glukosekonzentration gehemmt wird. Das Maximum der Hemmung, also der niedrigste Sauerstoffverbrauch, tritt meist bei einem Glukosegehalt von 0,3% auf. Die Glukose drängt dabei die Oxydation aller übrigen im Gewebe vorhandenen oxydablen Verbindungen zurück, da sie selbst gerade bei den stark hemmenden Konzentrationen nach Versuchen von Haarmann und Brink sehr stark abgebaut wird.

Es war die Aufgabe der vorliegenden Arbeit, zu untersuchen, inwieweit wechselnde Glukosekonzentrationen den Abbau von Glykogen verändern, und zwar sowohl unter anaeroben wie oxydativen Bedingungen. Um einen genauen Einblick in das sehr komplizierte biologische Geschehen zu erhalten, war es notwendig, gleichzeitig Bestimmungen der Milchsäure, der Gesamtkohlenhydrate und des Glykogens auszuführen. Da diese Bestimmungen nicht in demselben Versuchsansatz ausgeführt werden konnten, mußten die Bestimmungen in drei Parallelversuchen vorgenommen werden. Die Versuchsanordnung war kurz die folgende und lehnt sich ganz an die von Haarmann geübte an. Sie ist in den Arbeiten von Haarmann[16]) beschrieben.

Alle Versuche enthielten 6 g Gewebe, das frisch vom Schlachthof bezogen wurde und nach Entfernung von Sehnen, Fascien und Fett durch eine Fleischmaschine getrieben wurde, ferner 12 ccm Phosphatpufferlösung m/7,5, $p_H = 7{,}36$, und je nach der Fragestellung 12 ccm Flüssigkeit. In den Nullversuchen bestand diese aus destilliertem Wasser und in den Zusatzversuchen aus Glukose und Glykogen. Die Konzentration der Glukose in den Versuchsansätzen ist in den Tabellen vermerkt und betrug 0,1—0,5% auf den ganzen Versuchsansatz berechnet. Die Konzentration des zugesetzten Glykogens wechselte zwischen rund 0,2 und 0,3%. Die angegebenen Werte der gefundenen Milchsäure, Gesamtkohlenhydrate und des Glykogens sind in mg auf 100 g Gewebe angegeben.

Die Milchsäure wurde titrimetisch nach der Enteiweißung mit Sublimat-Salzsäure nach Schenck und Entfernung der Kohlenhydrate mit Kupfer-Kalkfällung nach dem Verfahren von Friedemann, Cotonio und Shaffer bestimmt. Die Bestimmung der Gesamtkohlenhydrate erfolgte nach Hydrolyse des Gewebes und der Kohlenhydrate zu Glukose in 2,2 %iger

[16]) Haarmann: Biochem. Z. 255, 103, 142, 1932.

Salzsäure und Ausfällung der Eiweißhydrolysate nach Neutralisation der freien Salzsäure mit Natronlauge mit 9 g Merkuriacetat. Nach Auffüllen mit Wasser in einen 200 ccm-Meßkolben wurde die Fällung nach öfterem Umschütteln auf einer Porzellannutsche scharf abgesaugt und das überflüssige Quecksilbersalz nicht wie bisher üblich mit Schwefelwasserstoff entfernt, sondern durch Zinkstaub niedergeschlagen nach einem Verfahren, wie es von Haarmann und Brink (noch unveröffentlicht) ausgearbeitet wurde. Es muß sehr darauf geachtet werden, daß wirklich sämtliches Quecksilber als metallisches Quecksilber entfernt ist, weil sonst bei der Bestimmung des Zuckers mittels Fehling'scher Lösung die reduzierenden Zucker Quecksilbersalz zu metallischem Quecksilber reduzieren, wodurch die Zuckerbestimmung unmöglich wird. Der Niederschlag von metallischem Quecksilber und überschüssigem Zinkstaub wurde wiederum auf der Porzellannutsche abgesaugt und vom Filtrat 150 ccm im 200 ccm-Meßkolben nach Zusatz von Phenolphthalein als Indikator mit Natronlauge bis zur Rotfärbung des Phenolphthaleins versetzt. Das in Lösung gegangene Zink wird auf diese Weise als Zinkhydroxyd ausgefällt und bewirkt so noch eine weitere Reinigung der Lösung von evtl. die Zuckerbestimmung störenden Substanzen. Der geringe Ueberschuß an Natronlauge wurde sodann mit einigen Tropfen einer gesättigten Zinksulfatlösung beseitigt, bis die Rotfärbung des Phenolphthaleins wieder verschwunden war. Nach Auffüllen bis zur Marke wurde der Zinkhydroxydniederschlag nach häufigem Umschütteln auf einer Porzellannutsche scharf abgesaugt und vom Filtrat 100 ccm zur Zuckerbestimmung nach der Methode von Meißel-Allihn[17]) benutzt. Die Bestimmung des abgeschiedenen Cu_2O erfolgte nach Bertrand mit Ferrisulfat-Schwefelsäure. Das Cuprosalz wird hierbei durch das Ferrisalz zu Cuprisalz oxydiert und das entstandene Ferrosalz mit Kaliumpermanganat titriert. Die Cu-Werte wurden nach der Tabelle von Meißel-Allihn auf Glukose umgerechnet.

Die Glukosebestimmung wurde in üblicher Weise nach Hydrolyse des Gewebes in 30 %iger Kalilauge und Ausfällen des Glykogens mit Alkohol vorgenommen. Die Weiterverarbeitung des Glykogens erfolgt nach Hydrolyse des Glykogens mit 2,2 %iger Salzsäure. Die Salzsäure wurde mit Natronlauge neutralisiert und evtl. die die Bestimmung störenden Verunreinigungen durch Zinksulfat-Natronlaugefällung niedergeschlagen.

---

[17]) Meißel-Allihn: Buchards Baiers Hilfsb. f. Nahrungsmittelchemiker, Berlin, Springer, 1920.

Der Glukosegehalt wurde dann, wie oben beschrieben, ermittelt. Die Glykogenwerte sind als mg % Glukose berechnet.

Die Gefäße wurden einmal drei Stunden lang im Vakuum in einem Wasser von Zimmertemperatur enthaltenen Thermostaten gehalten. Die Sauerstoffversuche wurden zuerst evakuiert, sodann aus einem Gasometer mit reinem Sauerstoff gefüllt und 3 Stunden lang langsam auf einer Schüttelmaschine bei Zimmertemperatur geschüttelt.

Versuchsserie I.

Die Versuche der folgenden Versuchsserie wurden an der Skelettmuskulatur von Rind angestellt. Es wurden zwei große Versuche durchgeführt. Die Versuchsergebnisse sind in den Tabellen 1a, 1b und 2a und 2b zusammengestellt.

Tabelle 1 a

Skelettmuskel (Rind)

	Versuchsanordnung			Milchsäure mg %		Gesamtkohlenhydrate als mg % Glukose		Glykogen als mg % Glukose	
				nach 0 Std.	3 Std.	nach 0 Std.	3 Std.	nach 0 Std.	3 Std.
1	Nullversuch			972	1149	775	508	645	0,0
2	Glukose	0,1 %	Vakuum	972	1144	1228	1018	645	180
3	„	0,2 %		972	1104	1681	1374	645	312
4	„	0,3 %		972	1074	2134	1784	645	333
5	„	0,4 %		972	1056	2587	2256	645	366
6	„	0,5 %		972	1044	3040	2720	645	490
7	Glykogen			972	1194	1696	635	1535	223
8	„ + Glukose	0,1 %	Vakuum	972	1184	2149	1390	1535	418
9	„ + „	0,2 %		972	1170	2602	1710	1535	536
10	„ + „	0,3 %		972	1156	3055	1900	1535	625
11	„ + „	0,4 %		972	1155	3508	2410	1535	664
12	„ + „	0,5 %		972	1110	3961	2990	1535	685
13	Nullversuch			972	496	775	626	645	113
14	Glukose	0,1 %		972	476	1228	1034	645	276
15	„	0,2 %		972	468	1681	1390	645	354
16	„	0,3 %	O_2	972	465	2134	1730	645	406
17	„	0,4 %		972	456	2587	2030	645	446
18	„	0,5 %		972	450	3040	2780	645	470
19	Glykogen			972	525	1696	980	1535	344
20	„ + Glukose	0,1 %		972	456	2149	1390	1535	482
21	„ + „	0,2 %		972	480	2602	1850	1535	528
22	„ + „	0,3 %	O_2	972	465	3055	2256	1535	560
23	„ + „	0,4 %		972	498	3508	2840	1535	636
24	„ + „	0,5 %		972	471	3961	3446	1535	480

Tabelle 1 b

Skelettmuskel (Rind)

	Versuchsanordnung			Differenz zum direkten Versuch: mg %			Differenz: % vom Kontrollversuch		
				Milchsäure	Gesamt K. H.	Glykogen	Milchsäure	Gesamt K. H.	Glykogen
1	Nullversuch			+177	−268	−645	100	100	100
2	Glukose	0,1 %	Vakuum	+172	−210	−465	97	79	72
3	„	0,2 %		+132	−307	−333	75	115	52
4	„	0,3 %		+102	−350	−312	58	131	48
5	„	0,4 %		+ 84	−331	−279	48	124	43
6	„	0,5 %		+ 72	−320	−155	41	119	24
7	Glykogen			+222	−1061	−1312	100	100	100
8	„ + Glukose	0,1 %	Vakuum	+212	− 759	−1117	96	72	85
9	„ + „	0,2 %		+198	− 892	− 999	89	84	76
10	„ + „	0,3 %		+184	−1155	− 910	83	108	69
11	„ + „	0,4 %		+183	−1098	− 871	83	103	66
12	„ + „	0,5 %		+138	− 971	− 850	62	92	65
13	Nullversuch			−477	−149	−532	100	100	100
14	Glukose	0,1 %		−496	−194	−369	104	130	69
15	„	0,2 %		−504	−291	−291	106	195	55
16	„	0,3 %	O_2	−507	−404	−239	106	272	45
17	„	0,4 %		−516	−557	−199	108	368	37
18	„	0,5 %		−522	−260	−175	109	174	33
19	Glykogen			−447	−716	−1191	100	100	100
20	„ + Glukose	0,1 %		−516	−759	−1053	115	106	89
21	„ + „	0,2 %		−492	−752	−1007	110	105	85
22	„ + „	0,3 %	O_2	−507	−799	− 975	113	111	87
23	„ + „	0,4 %		−474	−768	− 899	106	107	75
24	„ + „	0,5 %		−501	−515	− 755	112	72	63

Es ergab sich, daß Sauerstoff in unseren Versuchen die Milchsäurebildung nicht nur vollkommen unterdrückt, sondern sogar einen Teil der ursprünglich vorhandenen Milchsäure zum Verschwinden bringt. Besonders in Versuch 1 ist dieser oxydative Laktatschwund sehr groß und beträgt 50% der ursprünglich vorhandenen Milchsäure. Es sind so rund 500 mg % Milchsäure verschwunden, in dem Versuch 2 nur ca. 50—100 mg %. Ein Milchsäureschwund findet sich sowohl in Versuchen ohne Zusatz von Glykogen als auch nach Glykogenzusatz. Die stärkste Anregung des Laktatschwundes durch Glukose tritt bei einem Glukosegehalt von 0,4% auf. Auch in den Versuchen von Haarmann und Brink, die ohne Glykogenzusatz ausgeführt wurden, wird die Milchsäurenachbildung durch Sauerstoff besonders bei erhöhter Glukosekonzentration unterdrückt. In einigen Ver-

Tabelle 2 a

Skelettmuskel (Rind)

	Versuchsanordnung			Milchsäure mg %		Gesamtkohlenhydrate als mg % Glukose		Glykogen als mg % Glukose	
				nach		nach		nach	
				0 Std.	3 Std.	0 Std.	3 Std.	0 Std.	3 Std.
1	Nullversuch			760	1155	710	320	360	0,0
2	Glukose	0,1 %		760	1125	1154	798	360	0,0
3	„	0,2 %	Va-	760	1044	1598	1260	360	59
4	„	0,3 %	ku-	760	1056	2042	1556	360	139
5	„	0,4 %	um	760	1029	2486	2044	360	181
6	„	0,5 %		760	993	2930	2660	360	284
7	Glykogen			760	1146	1960	1330	1540	254
8	„ + Glukose	0,1 %		760	1155	2404	1738	1540	485
9	„ + „	0,2 %	Va-	760	1161	2848	2324	1540	504
10	„ + „	0,3 %	ku-	760	1146	3292	2770	1540	518
11	„ + „	0,4 %	um	760	1146	3736	3210	1540	—
12	„ + „	0,5 %		760	1065	4180	3540	1540	620
13	Nullversuch			760	684	710	404	360	0,0
14	Glukose	0.1 %		760	675	1154	805	360	80
15	„	0,2 %		760	684	1598	1240	360	160
16	„	0,3 %	0_2	760	660	2042	1590	360	203
17	„	0,4 %		760	630	2486	1990	360	245
18	„	0,5 %		760	666	2930	2582	360	326
19	Glykogen			760	708	1960	1400	1540	373
20	„ + Glukose	0,1 %		760	678	2404	1850	1540	486
21	„ + „	0,2 %		760	672	2848	2324	1540	715
22	„ + „	0,3 %	0_2	760	684	3292	2700	1540	750
23	„ + „	0,4 %		760	621	3736	3080	1540	832
24	„ + „	0,5 %		760	630	4180	3450	1540	880

suchen tritt auch im Sauerstoff eine Milchsäurenachbildung auf, die aber immer nur einen Bruchteil der unter anaeroben Bedingungen gebildeten Milchsäure ausmacht. In den Kaninchenmuskelversuchen von Haarmann und Brink ist Sauerstoff nicht imstande, die Milchsäurenachbildung aufzuheben, wohl aber gegenüber den Vakuumversuchen erheblich einzuschränken. In den entsprechenden Vakuumversuchen wird in unseren Versuchen mit Rindsmuskel Milchsäure in erheblichem Umfange aus den im Gewebe präformierten Kohlenhydraten nachgebildet. Glukosezusatz führt zu keiner weiteren Vermehrung der Milchsäure, sondern sogar mit ansteigender Konzentration zu einem starken Einschränken der Milchsäurebildung gegenüber dem Kontrollversuch ohne Zuckerzusatz. Bei einem Gehalt von 0,5 % Glukose ist nur rund die Hälfte an Milchsäure nachgebildet

Tabelle 2 b

Skelettmuskel (Rind)

	Versuchsanordnung			Differenz zum direkten Versuch: mg %			Differenz: % vom Kontrollversuch		
				Milchsäure	Gesamt K. H.	Glykogen	Milchsäure	Gesamt K. H.	Glykogen
1	Nullversuch			+395	−390	−360	100	100	100
2	Glukose	0,1 %	Vakuum	+365	−356	−360	93	91	100
3	„	0,2 %	Vakuum	+284	−338	−301	72	87	84
4	„	0,3 %	Vakuum	+296	−486	−221	75	124	62
5	„	0,4 %	Vakuum	+269	−442	−159	68	113	44
6	„	0,5 %	Vakuum	+233	−270	− 76	59	69	21
7	Glykogen			+386	−630	−1286	100	100	100
8	„ + Glukose	0,1 %	Vakuum	+395	−666	−1055	102	106	82
9	„ + „	0,2 %	Vakuum	+401	−524	−1036	104	83	80
10	„ + „	0,3 %	Vakuum	+386	−522	−1022	100	83	79
11	„ + „	0,4 %	Vakuum	+386	−526	—	100	83	—
12	„ + „	0,5 %	Vakuum	+305	−640	− 920	79	102	72
13	Nullversuch			− 76	−306	−360	100	100	100
14	Glukose	0,1 %		− 85	−349	−280	112	114	78
15	„	0,2 %		− 76	−358	−200	100	117	56
16	„	0,3 %	O_2	−100	−452	−157	132	148	44
17	„	0,4 %		−130	−496	−115	171	163	32
18	„	0,5 %		− 84	−352	− 34	110	115	9
19	Glykogen			− 52	−560	−1167	100	100	100
20	„ + Glukose	0,1 %		− 82	−554	−1054	157	99	91
21	„ + „	0,2 %		− 88	−524	− 825	168	94	71
22	„ + „	0,3 %	O_2	− 76	−592	− 790	146	106	68
23	„ + „	0,4 %		−139	−656	− 708	268	117	61
24	„ + „	0,5 %		−130	−730	− 660	250	130	57

worden wie im Kontrollversuch ohne Zuckerzusatz. Glykogen hat in unseren Versuchen die Milchsäurebildung nur in Versuch 1 etwas gesteigert, nicht aber in Versuch 2; ein Verhalten wie es für Rindsmuskulatur und auch in den meisten Fällen für Hundemuskulatur charakteristisch ist. Kaninchenmuskulatur verhält sich wie eingangs erwähnt anders. Sie läßt aus Glykogen große Mengen Milchsäure entstehen. Läßt man Glykogen und Glukose gleichzeitig einwirken, dann wird mit ansteigender Glukosekonzentration die Milchsäurebildung aus Glykogen gleichfalls gehemmt, aber wesentlich schwächer als in den Versuchen ohne Glykogenzusatz. Die Hemmung macht hier ca. $^2/_3$ aus. So sind in dem Versuch I 177 mg % Milchsäure nachgebildet worden, nach Glykogenzusatz 222 mg %. Bei gleichzeitigem Zusatz von 0,5 % Glukose sind es nur 72 bzw. 138 mg %. Die

Milchsäurebildung beträgt also nur 41 % und im Glykogenversuch 62 % des Kontrollversuches. Die Milchsäurebildung ist also um 59 bzw. 38% herabgesetzt worden. Die Unterschiede zwischen den Glykogenversuchen und den Versuchen ohne Glykogenzusatz kommen noch besser bei den niedrigen Glukosekonzentrationen heraus. Im Versuch 2 sind die Konzentrationen 0,1—0,4 % auf die Milchsäurebildung aus Glykogen ohne Einfluß; ohne Glykogenzusatz dagegen sind die Milchsäurewerte bereits stark heruntergegangen. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß Glykogenzusatz die Hemmungswirkung der Glukose auf die Milchsäurebildung weitgehend aufgehoben hat.

In ähnlicher Weise wie die Glukose die Milchsäurebildung im Gewebe herabsetzt, verzögert sie auch den Abbau des Glykogens. Mit ansteigender Glukosekonzentration werden zunehmende Mengen sowohl des präformierten Glykogens als auch des zugesetzten Glykogens wiedergefunden. In beiden Versuchen sind ohne Zuckerzusatz sowohl im Vakuum wie im Sauerstoff die gesamten Glykogenvorräte des Muskels abgebaut worden. Im Versuch 1 ist im Sauerstoff ein geringer Rest erhalten geblieben. In Gegenwart von Glukose wird die Glykogenhydrolyse stark verschlechtert, sodaß bei der höchsten Glukosekonzentration von 0,5% die größte Menge des Glykogens erhalten geblieben ist. Zwischen Vakuum und Sauerstoff bestehen nur geringfügige Unterschiede in den Glykogenwerten. Setzt man Glykogen dem Gewebe hinzu, so zeigt sich, daß der Glykogenabbau durch Glukose weit weniger verschlechtert wird als ohne Glykogenzusatz, ein Verhalten, wie wir es auch für die Milchsäurebildung unter anaeroben Bedingungen sehen. Wir können aus diesen Versuchen die Schlußfolgerung ziehen, daß der Glykogenabbau bei hohem Glykogengehalt des Gewebes durch Glukose ungestörter verläuft als bei niedrigem Glykogengehalt.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, wie der Gesamtkohlenhydratgehalt des Gewebes, in unserem Fall also die Summe aus Glykogen, niederen Kohlenhydraten, die sich stets im Gewebe neben Glykogen befinden, und von zugesetzter Glukose, beim Zusammenwirken der beiden Kohlenhydrate verhält. Aus den Tabellen geht hervor, daß durch Glukosezusatz unter anaeroben Bedingungen der Zuckerverbrauch des Gewebes mit ansteigenden Glukosekonzentrationen zunächst gegenüber der Norm leicht abfällt, dann aber bei höheren Glukosekonzentrationen ansteigt. Es ergaben sich hier erhebliche Unterschiede, je nachdem ob wir Glykogenzusatz haben oder nicht. In den Versuchen ohne Glykogenzusatz finden wir den höchsten Zuckerverbrauch bei der

Glukosekonzentration von 0,3%. Im Versuch 1 beträgt die Zukkerabnahme 131%, in Versuch 2 124% des Kontrollversuches. Bei höherer Zuckerkonzentration sinkt dann der Zuckerverbrauch wieder stark ab, ist aber bei 0,4% noch gesteigert und bei 0,5% Glukose in Versuch 1 gleichfalls, nicht aber in Versuch 2. Wir haben also die Tatsache zu verzeichnen, daß trotz stark eingeschränkten Glykogenabbaues und trotz starker Hemmung der Milchsäurebildung der Zuckerverbrauch vermehrt ist. Da dieser Mehrverbrauch an Zucker nicht auf Kosten des Glykogens stattfindet, muß also in verstärktem Umfange die Glukose verwertet werden. Der Glukoseabbau ist selbst noch bei der höchsten Konzentration von 0,5% gesteigert, obgleich der Gesamtkohlenhydratverlust in Versuch 2 erheblich unter dem des Kontrollversuches liegt. Es sind hier 120 mg % Zucker weniger abgebaut, dagegen aber 284 mg % Glykogen. Setzt man gleichzeitig Glykogen hinzu, so verschieben sich die Verhältnisse von Grund auf. Besonders deutlich zeigt sich das im Versuch 2. Die Gesamtkohlenhydrate haben bei 0,3% Glukose um 108 mg % weniger abgenommen als im Kontrollversuch, in Versuchen ohne Glykogenzusatz dagegen um 94 mg % mehr. Man kann hieraus die Schlußfolgerung ableiten, daß bei niedrigem Glykogengehalt des Gewebes der Glukoseabbau ganz im Vordergrund steht und bei hohem Glykogengehalt der Glykogenabbau. Die Hemmung des Glykogenabbaues durch niedrige Glukosekonzentrationen wird durch einen verstärkten Glukoseabbau überkompensiert, nicht aber der Glykogenabbau bei hohem Glykogengehalt. Bei höheren Glukosekonzentrationen wird ein Gesamtkohlenhydratschwund gefunden, wie er dem Kontrollversuch entspricht. Maximalen Kohlenhydratschwund sehen wir in Versuch 1 bei Glukosekonzentration von 0,3%. Erst bei der Konzentration von 0,5% Glukose ist der Zuckerschwund leicht herabgesetzt.

Grundsätzlich andere Verhältnisse liegen vor, wenn man unter anaeroben Bedingungen arbeitet. Mit ansteigender Glukosekonzentration nehmen die Kohlenhydrate immer mehr ab, bis zu einem Maximum bis zu 0,4% Glukose in den Versuchen ohne Zusatz von Glykogen. In den Glykogenversuchen steigt gleichfalls der Zuckerverbrauch an, aber wesentlich schwächer als in den Versuchen ohne Glykogen. Es sind z. B. in Versuch 1 im Nullversuch mit Sauerstoff 149 mg % Zucker abgebaut worden, bei 0,4 % Glukose dagegen 557 mg %; und in dem Glykogen-Kontrollversuch 716 mg % und bei Gegenwart von 0,4 % Zucker 768 mg %. Ohne Glykogen sind mithin 408 mg % Zucker mehr verschwunden, in den Glykogenversuchen dagegen nur 52 mg %. Dieser Mehrverbrauch an Zucker muß in beiden

Fällen vollkommen auf Glukose bezogen werden, da ja der Glykogenabbau stark eingeschränkt ist. Ohne Glykogen ist der Kohlenhydratverbrauch auf das 3,68 fache gestiegen, bei Glykogengegenwart dagegen nur auf das 1,07 fache. Im Versuch 2, in dem die Kohlenhydrate ohne Glykogenzusatz stärker abgenommen haben als in Versuch 1, ist der Zuwachs an Zuckerverbrauch wesentlich niedriger.

Vergleicht man die Zuckerabnahme in Vakuum und Sauerstoff miteinander, so zeigt sich, daß der oxydative Zuckerschwund wesentlich niedriger ist als der anaerobe Zuckerschwund. Mit ansteigender Glukosekonzentration kehren sich die Verhältnisse um. Es wird hier oxydativ mehr Zucker zum Verschwinden gebracht als anaerob. Bei mittlerer Glukosekonzentration ist häufig die oxydative und anaerobe Zuckerabnahme gleich. Das gleiche gilt auch für die Glykogenversuche bei bestimmten Glukosekonzentrationen. Es herrscht hier nicht die gleiche Einheitlichkeit der Ergebnisse wie ohne Zuckerzugabe. Besonders in Versuch 1 ist der anaerobe Zuckerabbau größer als der aerobe. Das gleiche gilt auch für Versuch 2 bei niedrigsten Glukosekonzentrationen. Bei einem Glukosegehalt von 0,2% ist oxydativ und anaerob die gleiche Zuckermenge verschwunden, bei höherem Glukosegehalt dagegen erheblich mehr oxydativ.

Versuchsserie II.

Es sollen nunmehr die Kohlenhydratbilanzversuche vom Herzmuskel beim Rind besprochen werden. Die Versuchsergebnisse sind aus den Tabellen 3a, 3b und 4a, 4b zu ersehen.

Auch in den Herzmuskelversuchen zeigt sich, daß Sauerstoff die Milchsäurebildung aus Kohlenhydraten im Versuch 4 vollkommen unterdrückt, desgleichen im Versuch 3, mit Ausnahme von einigen wenigen Fällen. Diese gefundene geringfügige Nachbildung darf nicht zu hoch bewertet werden, weil sie die Fehlerbreite der Methode kaum übersteigt. Im Vakuum dagegen ist in allen Fällen Milchsäure in erheblichem Umfange nachgebildet worden. Glykogenzusatz hat die Milchsäurebildung nicht gesteigert, sondern sogar gehemmt. Glukosezusatz verändert die Milchsäurebildung nur unwesentlich, besonders in den Versuchen ohne Glykogenzusatz. Lediglich in Versuch 2 der Tabelle 4 hat 0,1% Glukose die Milchsäurebildung stärker angeregt. In

Tabelle 3 a

Herzmuskel (Rind)

	Versuchsanordnung			Milchsäure mg %		Gesamtkohlenhydrate: mg % Hexose		Glykogen als mg % Glukose	
				nach 0 Std.	nach 3 Std.	nach 0 Std.	nach 3 Std.	nach 0 Std.	nach 3 Std.
1	Nullversuch			426	654	370	129	218	0,0
2	Glukose	0,1 %	Vakuum	426	648	830	580	218	0,0
3	„	0,2 %		426	654	1290	1016	218	0,0
4	„	0,3 %		426	642	1750	1456	218	0,0
5	„	0,4 %		426	684	2210	1870	218	0,0
6	„	0,5 %		426	651	2670	2400	218	0.0
7	Glykogen			426	633	1370	742	1116	57
8	„ + Glukose	0,1 %	Vakuum	426	615	1830	1225	1116	57
9	„ + „	0,2 %		426	624	2290	1570	1116	87
10	„ + „	0,3 %		426	615	2750	1840	1116	132
11	„ + „	0,4 %		426	612	3210	2320	1116	169
12	„ + „	0,5 %		426	600	3670	2660	1116	132
13	Nullversuch			426	408	370	155	218	0,0
14	Glukose	0,1 %		426	420	830	438	218	0,0
15	„	0,2 %		426	408	1290	854	218	0,0
16	„	0,3 %	O_2	426	441	1750	1085	218	0,0
17	„	0,4 %		426	432	2210	1712	218	0,0
18	„	0,5 %		426	435	2670	2194	218	0,0
19	Glykogen			426	456	1370	692	1116	69
20	„ + Glukose	0,1 %		426	444	1830	1170	1116	114
21	„ + „	0,2 %		426	429	2290	1590	1116	123
22	„ + „	0,3 %	O_2	426	405	2750	1970	1116	210
23	„ + „	0,4 %		426	444	3210	2400	1116	233
24	„ + „	0,5 %		426	453	3670	2840	1116	192

den Glykogenversuchen beobachten wir eine leichte Hemmung der Milchsäurebildung aus Glykogen durch Glukose. Der Herzmuskel verhält sich hinsichtlich des Einflusses der Glukose auf die Milchsäurebildung gerade umgekehrt wie der Skelettmuskel. Bei Skelettmuskel bewirkte steigende Glukosekonzentration eine zunehmende Hemmung der Milchsäurebildung, die besonders groß ist in den Versuchen ohne Glykogenzusatz. Beim Herzmuskel dagegen wird die Milchsäurebildung besonders in den Glykogenversuchen stärker gehemmt.

Betrachtet man die Glykogenwerte, so fällt in unseren Versuchen zunächst mal der sehr niedrige Glykogengehalt des Herzmuskels auf. Es war deswegen auch nicht verwunderlich, daß in den Versuchen ohne Glykogenzusatz das gesamte präformierte

Tabelle 3 b

Herzmuskel (Rind)

	Versuchsanordnung			Differenz zum direkten Versuch: mg %			Differenz: % vom Kontrollversuch		
				Milchsäure	Gesamt K. H.	Glykogen	Milchsäure	Gesamt K. H.	Glykogen
1	Nullversuch			+228	—241	—218	100	100	100
2	Glukose	0,1 %	Vakuum	+222	—250	—218	97	104	100
3	„	0,2 %		+228	—274	—218	100	114	100
4	„	0,3 %		+216	—294	—218	94	122	100
5	„	0,4 %		+258	—340	—218	113	141	100
6	„	0,5 %		+225	—270	—218	99	112	100
7	Glykogen			+207	— 628	—1059	100	100	100
8	„ + Glukose	0,1 %	Vakuum	+189	— 605	—1059	92	96	100
9	„ + „	0,2 %		+198	— 720	—1029	96	115	97
10	„ + „	0,3 %		+189	— 910	— 994	92	145	93
11	„ + „	0,4 %		+186	— 890	— 947	90	142	89
12	„ + „	0,5 %		+177	—1010	— 994	84	160	93
13	Nullversuch			—18	—215	—218	100	100	100
14	Glukose	0,1 %		— 6	—392	—218		182	100
15	„	0,2 %		—18	—436	—218		203	100
16	„	0,3 %	O_2	+15	—664	—217		308	100
17	„	0,4 %		+ 6	—498	—218		231	100
18	„	0,5 %		+ 9	—476	—218		220	100
19	Glykogen			+30	—678	—1047	100	100	100
20	„ + Glukose	0,1 %		+18	—660	—1002		97	96
21	„ + „	0,2 %		+ 3	—700	— 993		103	95
22	„ + „	0,3 %	O_2	—21	—780	— 906		115	87
23	„ + „	0,4 %		+18	—810	— 883		119	84
24	„ + „	0,5 %		+27	—830	— 924		122	88

Glykogen zum Verschwinden gebracht wurde. Auch in den Glykogenzusatzversuchen ist der Glykogenschwund sehr groß. Er wird wie im Skelettmuskel gleichfalls mit ansteigender Glukosekonzentration gehemmt. Die Hemmung nimmt mit ansteigendem Glukosegehalt wesentlich langsamer zu als im Skelettmuskel. Herzmuskel und Skelettmuskel vom Rind verhalten sich also verschieden. Es sei hier daran erinnert, daß auch der Glykogenabbau in der Skelettmuskulatur von artverschiedenen Tieren eine stark unterschiedliche Glukoseempfindlichkeit zeigt, wie aus dem Versuch von Haarmann mit Stratmann hervorgeht. Die Katzenmuskulatur entspricht in ihrem Verhalten fast genau der Rindsmuskulatur. Die Hundemuskulatur hingegen würde annähernd ein Verhalten zeigen wie die Herzmuskulatur vom Rind.

Tabelle 4 a

Herzmuskel (Rind)

	Versuchsanordnung			Milchsäure mg %		Gesamtkohlenhydrat: mg % Glukose		Glykogen als mg % Glukose	
				nach 0 Std.	nach 3 Std.	nach 0 Std.	nach 3 Std.	nach 0 Std.	nach 3 Std.
1	Nullversuch		Vakuum	470	711	455	202	62	0,0
2	Glukose	0,1 %		470	804	908	675	62	0,0
3	"	0,2 %		470	732	1361	990	62	0,0
4	"	0,3 %		470	705	1814	1446	62	0,0
5	"	0,4 %		470	681	2267	2020	62	0,0
6	"	0,5 %		470	672	2720	2406	62	0,0
7	Glykogen		Vakuum	470	627	1704	1290	1240	388
8	" + Glukose	0,1 %		470	600	2157	1510	1240	505
9	" + "	0,2 %		470	600	2610	1870	1240	590
10	" + "	0,3 %		470	573	3063	2300	1240	605
11	" + "	0,4 %		470	597	3516	2740	1240	620
12	" + "	0,5 %		470	615	3969	3140	1240	—
13	Nullversuch		O_2	470	459	455	224	62	0,0
14	Glukose	0,1 %		470	429	908	609	62	0,0
15	"	0,2 %		470	402	1361	910	62	0,0
16	"	0,3 %		470	474	1814	1345	62	0,0
17	"	0,4 %		470	468	2267	1930	62	0,0
18	"	0,5 %		470	399	2720	—	62	0,0
19	Glykogen		O_2	470	432	1704	1322	1240	328
20	" + Glukose	0,1 %		470	432	2157	1690	1240	410
21	" + "	0,2 %		470	402	2610	2080	1240	605
22	" + "	0,3 %		470	468	3063	2360	1240	—
23	" + "	0,4 %		470	393	3516	2722	1240	728
24	" + "	0,5 %		470	404	3969	3100	1240	764

Untersucht man den Zuckerschwund bei verschiedenen Glukosekonzentrationen, so zeigt sich vollkommen einheitlich, daß im Sauerstoff ohne Glykogenzusatz der Zuckerverbrauch mit der Glukosekonzentration ansteigt, und zwar bis zu einem Maximum bei 0.3% Glukose. Der Zuckerverbrauch beträgt hier das 2 –3 fache des Nullversuches ohne Zuckerzusatz. Bei Zusatz von Glykogen ändert sich das Bild. Der Zuckerverbrauch nimmt hier ständig mit der Glukosekonzentration zu. Das gilt sowohl für die Sauerstoff- wie für die Vakuumversuche. Der Zuckerverbrauch im Vakuum ist meist wesentlich höher als mit Sauerstoff. Besonders deutlich tritt dies bei höheren Zuckerkonzentrationen bei Versuch 3 zutage. Die Herzen von verschiedenen Tieren verhalten sich nicht absolut gleich. In Versuch 4 ist besonders bei niedrigem Zuckergehalt im Sauerstoff erheblich weniger Zucker

Tabelle 4 b

Herzmuskel (Rind)

	Versuchsanordnung			Differenz zum direkten Versuch: mg %			Differenz: % vom Kontrollversuch		
				Milchsäure	Gesamt K. H.	Glykogen	Milchsäure	Gesamt K. H.	Glykogen
1	Nullversuch		Vakuum	+241	−253	−62	100	100	100
2	Glukose	0,1 %		+334	−233	−62	139	92	100
3	„	0,2 %		+262	−371	−62	109	146	100
4	„	0,3 %		+235	−368	−62	97	145	100
5	„	0,4 %		+211	−247	−62	88	98	100
6	„	0,5 %		+202	−214	−62	84	84	100
7	Glykogen		Vakunm	+157	−414	−842	100	100	100
8	„ + Glukose	0,1 %		+130	−647	−735	83	156	88
9	„ + „	0,2 %		+130	−740	−650	83	179	77
10	„ + „	0,3 %		+103	−763	−635	66	184	76
11	„ + „	0,4 %		+127	−776	−620	80	187	74
12	„ + „	0,5 %		+145	−829	—	92	200	—
13	Nullversuch		0_2	−11	−231	−62	100	100	100
14	Glukose	0,1 %		−41	−299	−62		129	100
15	„	0,2 %		−68	−451	−62		195	100
16	„	0,3 %		− 4	−469	−62		203	100
17	„	0,4 %		− 2	−337	−62		146	100
18	„	0,5 %		−71	—	−62		—	100
19	Glykogen		0_2	−38	−382	−912	100	100	100
20	„ + Glukose	0,1 %		−38	−467	−830		127	91
21	„ + „	0,2 %		− 8	−530	−635		139	70
22	„ + „	0,3 %		− 8	−703	—		184	—
23	„ + „	0,4 %		−77	−794	−512		208	56
24	„ + „	0,5 %		−66	−869	−494		227	54

verschwunden als im Vakuum, nicht aber in Versuch 3. In den Versuchen ohne Glykogenzusatz tritt gleichfalls ein Maximum des Zuckerverbrauchs unter anaeroben Bedingungen bei mittleren Glukosekonzentrationen auf. Es liegt in Versuch 3 bei 0,4% Glukose, in Versuch 4 dagegen bei 0,2—0,3%. Bei höheren Zuckerkonzentrationen fällt der Zuckerverbrauch stark ab, ist aber nur in Versuch 4 gegenüber dem Nullversuch vermindert.

Betrachten wir die an Skelett- und Herzmuskel gewonnenen Ergebnisse, so ersehen wir, daß beim Herzmuskel der oxydative Glukoseabbau gegenüber dem anaeroben Glukoseabbau stark überwiegt. Er ist hier stets erheblich größer als unter den gleichen Bedingungen beim Skelettmuskel. Wir dürfen hieraus folgern, daß der Herzmuskel seinen Energiebedarf in erster Linie durch Verbrennung der Glukose deckt.

Zusammenfassung.

Es wurde der Einfluß von wechselnden Glukosekonzentrationen (0,1—0,5%) auf den anaeroben und oxydativen Glykogenabbau durch Skelett- und Herzmuskulatur vom Rind untersucht. Der Glykogenabbau wird mit ansteigender Glukosekonzentration zunehmend verschlechtert. Die Hemmung des Glykogenabbaues ist besonders groß bei niedrigem Glykogengehalt des Gewebes, bei hohem Glykogengehalt dagegen tritt die Hemmungswirkung der Glukose stark zurück. Die anaerobe Milchsäurebildung aus den im Gewebe präformierten Kohlenhydraten im Skelettmuskel wird durch steigende Glukosekonzentrationen zunehmend herabgesetzt, bei Zusatz von Glykogen, das die Milchsäurebildung selbst nicht anregt, erheblich schwächer. Beim Herzmuskel fehlt dieser hemmende Einfluß der Glukose auf die Milchsäurebildung. In Gegenwart von Sauerstoff wird keine Milchsäure nachgebildet. Darüber hinaus wird sogar ein erheblicher Prozentsatz der ursprünglich vorhandenen Milchsäure zum Verschwinden gebracht. Glukose beschleunigt besonders in mittleren Konzentrationen den Laktatschwund. Auch im Herzmuskel unterdrückt Sauerstoff die „Gärung". Die Gesamtkohlenhydrate nehmen trotz herabgesetzten Glykogenabbaues bei Gegenwart von Glukose stärker ab als ohne Glukosezusatz. Der anaerobe und oxydative Zuckerschwund ist im Skelettmuskel annähernd gleich groß, nicht dagegen im Herzmuskel. Hier steht der oxydative Zuckerabbau gegenüber dem anaeroben ganz im Vordergrund. Glykogenzusatz bewirkt eine Einschränkung des Glukoseabbaus. Das Maximum der Zuckerabnahme liegt meist bei mittleren Glukosekonzentrationen von 0,3—0,4%, beim Glykogenzusatz dagegen steigt der Kohlenhydratabbau mit der Konzentration an.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Privatdozent Dr. med. et phil. W. Haarmann für seine stetige Freundlichkeit und für seine mannigfachen Anregungen und Hinweise, durch die er meine Arbeit sehr gefördert hat, auf das herzlichste zu danken.

Lebenslauf.

Am 2. Oktober 1904 zu Dahlerbrück geboren, besuchte ich zunächst die Volksschule und die Rektoratsschule zu Schalksmühle und anschließend die Oberrealschule zu Hagen/Westf., die ich Ostern 1923 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Nach anfänglicher Banktätigkeit, studierte ich in Bonn und Münster Naturwissenschaften und seit Herbst 1930 Zahnheilkunde. Im Herbst 1931 bestand ich das Vorexamen und im Sommer 1934 das zahnärztliche Staatsexamen.

Gerhard Franz.